Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. *A. Werthemann*

Ueber das Versagen des Herzens im Anschluß an Rippenfrakturen durch stumpfe Gewalteinwirkung auf den Thorax

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität
BASEL

Vorgelegt von
HENRIETTE BURCKHARDT
von Basel

1940
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. *A. Werthemann*

Ueber das Versagen des Herzens im Anschluß an Rippenfrakturen durch stumpfe Gewalteinwirkung auf den Thorax

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität
BASEL

Vorgelegt von
HENRIETTE BURCKHARDT
von Basel

1940
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. *A. Werthemann*
Tag der Promotion: 23. Januar 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck
aus der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift
70. Jahrgang 1940, Nr. 22, Seite 480

Einleitung

Es handelt sich in der vorliegenden Arbeit um die Besprechung dreier Fälle aus dem Sektionsmaterial der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel. Die Fälle weisen nach der Art des Geschehens, in ihrem klinischen Verlauf und dem endlichen Ausgang ziemlich weitgehende Aehnlichkeit auf. Auch die Befunde, die bei der jeweiligen Sektion erhoben wurden, lassen sich miteinander wohl vergleichen.

In allen drei Fällen hatte eine, mehr oder weniger intensive, stumpfe Gewalt auf den Brustkorb eingewirkt und zu multiplen doppelseitigen oder nur linksseitigen Rippenfrakturen geführt. Im Verlauf eines verschieden langen Zeitraumes verursachte dann ein Versagen des Herzens und des Kreislaufs den Tod. Die Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Unfall und Tod hat sich schon bei der Begutachtung der drei Fälle für schweizerische Versicherungsanstalten gestellt und soll nun hier noch etwas eingehender behandelt werden. Es zeigte sich nämlich von Interesse, Wirkung und Folgen eines schweren, in diesen Fällen tödlichen Traumas auf das Herz und den Kreislauf von zwei verschiedenen Seiten her zu untersuchen und zu beurteilen. Das Ergebnis soll dann auf die folgenden Fälle angewandt werden. Eine stumpfe Gewalteinwirkung auf die linke Brustseite, und damit auf die Herzgegend, kann erstens das Herz direkt und unmittelbar schädigen und sofort, aber auch erst nach einiger Zeit zum vollständigen Versagen dieses Organs führen. Dieses Krankheitsbild entspricht dem klinischen Begriff der Commotio cordis. Zweitens kommen die Folgen von schweren Brustkorbverletzungen im Sinne der Atmungsbehinderung und dadurch Rückwirkung auf den Kreislauf und das Herz als letztliche Ursache des Todes in Betracht.

Es sollen zunächst kurz die Berichte der drei Fälle wiedergegeben werden.

Fall I: Sektionsprotokoll vom 14. Dezember 1937. Person weiblichen Geschlechts, 68 Jahre alt.

Der Unfall ereignete sich am 16. Oktober 1937 und bestand in einem Sturz von einem Stuhl auf den Steinboden der Küche. Der zugezogene Arzt stellte eine Quetschwunde der linken Stirnseite und Quetschungen des linken Oberarms und der Lendengegend fest. Weitere klinische Daten über

den Befund gleich nach dem Unfallereignis fehlen. Am 29. November, d. h. fast 6 Wochen später, war die Heilung soweit fortgeschritten, daß die Patientin bei den entsprechenden Versicherungsanstalten abgemeldet werden konnte. Am 7. Dezember wurde der Arzt wieder gerufen. Die Patientin klagte über Atemnot und Stechen auf der Brust. Der Arzt fand eine leichte Zyanose des Gesichts, einen Puls von 100, eine Verbreiterung des Herzens und einen unklaren Lungenbefund. Er verordnete Digitalisinfus und Bettruhe. Am 8. und 10. Dezember war der Puls gleich, die Zyanose stärker. Am 12. Dezember konnte der Arzt nur noch den Tod feststellen.

Die Leiche zeigt eine allgemeine Fettsucht. Am Thorax läßt sich weder im Bereich der Haut noch des Musculus pectoralis eine Hämatombildung erkennen. An der 3.—9. Rippe links, an der 3.—8. Rippe rechts lassen sich knochenharte Verdickungen nach Art von Kallusbildungen feststellen. Sie finden sich etwa 5—7 cm nach außen von der Knorpel-Knochengrenze. Die Verletzungen, durch den Sturz am 16. Oktober verursacht, sind also praktisch als geheilt zu betrachten.

Das *Herz* zeigt keine Kontinuitätstrennung oder gröbere Narbenbildung. Hingegen ist es hochgradig erschlafft und erweitert, besonders auch das rechte Herz. Mikroskopisch ist das Herz postmortal aufgelockert, deutlich fettdurchwachsen, und an einzelnen Stellen finden sich kleine Schwielenbildungen. Keine Zeichen von Herdblutungen im Myokard oder solche frischer Myokarditis. An den Lungen besteht ein ausgedehntes Oedem, rechtsseitige paravertebrale Bronchitis mit beginnender Bronchopneumonie. An den Gefäßen finden sich Zeichen von Sklerose, an der Leber solche von Stauung und Verfettung.

Fall II: Sektionsprotokoll vom 16. Januar 1939. Person männlichen Geschlechts, 63 Jahre alt.

Der Unfall ereignete sich am 30. Dezember 1938 und bestand in einem Sturz auf einer steinernen Treppe, die von der Haustür auf die Straße führte. Der zugezogene Arzt stellte mehrere Rippenbrüche fest, ohne weitere, schwere Verletzungen. Am 15. Januar 1939 ereignete sich ein zweiter Unfall, der mit dem Tod des Patienten endete. Der Verunfallte wurde in zusammengepreßter, sitzender Stellung zwischen dem Sockel der bereits erwähnten Treppe und einem Zaun aufgefunden. Er verschied kurz nach dem Sturz.

Leiche eines Mannes von pyknischem Habitus und ausgesprochener allgemeiner Fettsucht. Aeußerlich läßt sich als einziges Zeichen des kürzlich stattgehabten Sturzes eine Quetschrißwunde des rechten Ohres feststellen. An der 3.—9. Rippe links lassen sich Verdickungen erkennen, in deren Bereich die Rippen teilweise noch deutlich abnorme Beweglichkeit zeigen, teilweise aber auch schon fest sind. Rechts bestehen bereits konsolidierte Frakturen der 9. und 10. Rippe.

Das *Herz* ist groß, auffallend schlaff und erweitert. Das epikardiale Fettgewebe ist reichlich entwickelt. Die Muskulatur des linken und rechten Herzens ist etwas verdickt und stark fettdurchwachsen. Mikroskopisch zeigt sich der Herzmuskel diffus feintropfig verfettet und braun atrophisch. Es finden sich keine Blutungen, keine gröberen Schwielenbildungen und keine entzündlichen Veränderungen. Lungen, Milz und Nieren zeigen vorwiegend akute Stauung, die Leber außerdem noch Verfettung und Umbau. Die Gehirnveränderungen sind lediglich auf Alterungsprozesse zurückzuführen, es finden sich weder rote noch weiße Erweichungen. Im übrigen besteht ein Status alcoholicus mit einem Alkoholgehalt von durchschnittlich 2,6‰.

Fall III. Sektionsprotokoll vom 18. Februar 1939. Person männlichen Geschlechts, 69 Jahre alt.

Der Unfall ereignete sich am 16. Februar 1939 und bestand in einem Sturz von einer Leiter. Der Verunfallte konnte selber noch nach Hause gehen, und erst am folgenden Tage wurde der Arzt gerufen. Dieser stellte mehrere Rippenbrüche fest, daneben bestand eine chronische Bronchitis. Der Zustand des Patienten machte auf den Arzt am Tag nach dem Unfallereignis keinen bedrohlichen Eindruck. Ueberraschenderweise starb aber der Patient in der Nacht vom 17. auf den 18. Februar.

Leiche eines Mannes in abgemagertem Zustand mit allgemeiner Senilität. Als äußeres Zeichen des stattgehabten Sturzes nur eine Schürfung am linken Oberschenkel. Im Verlaufe der Sektion zeigen sich zahlreiche Verletzungen der linken Brustkorbseite. Die Klavikula und die erste Rippe sind intakt, während die 2.—9. Rippe in der vorderen Axillarlinie, die 10.—12. Rippe nahe der Wirbelsäule Frakturen aufweisen. Rechterseits findet sich keine Fraktur. Das Zwerchfell ist auf der linken Seite auffallend schlaff. In der linken Brusthöhle findet sich etwas flüssiges Blut. Im Bereich der Rippenfrakturen ist die Pleura costalis hochgradig und ausgedehnt durchblutet, an einzelnen Stellen von den Rippenfragmenten durchstoßen. Lungen und Herz sind nicht mitverletzt.

Das *Herz* ist eher klein, schlaff und erweitert. Die Herzmuskulatur ist braun und etwas atrophisch. Mikroskopisch zeigt sich der Herzmuskel aufgelockert und vor allem stark braunatrophisch ohne fettige Degeneration. Es finden sich keine Blutungen, keine Bindegewebsvermehrung oder Schwielenbildung. Auffallend ist eine starke Erweiterung und Blutfüllung der Kapillaren und kleinen Venen, während die Arterien kontrahiert sind. Die rechte Lunge zeigt Hypostase und beginnende hypostatische Pneumonie bei chronischer Tracheobronchitis und chronischem Emphysem. Es besteht eine akute Stauung von Leber und Milz.

Die direkte traumatische Herzschädigung. Commotio cordis

Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei den direkten, grobmechanischen Verletzungen des Herzens, wo sich bei tödlichem Ausgang am Herzen anatomisch faßbare Zeichen der Läsion finden: Blutungen, Einrisse, Rupturen und Abrisse am Perikard, Myokard, Endokard oder an den Klappen. Die Gewalteinwirkung muß dabei sehr intensiv gewesen sein und auf eine Gegend der Brustwand eingewirkt haben, wo das Herz derselben anliegt, denn die Beobachtung einer großen Anzahl von Fällen hat gelehrt, daß auch bei tödlichen Traumen Herzverletzungen zu den Seltenheiten gehören. Weit schwieriger ist die Beurteilung derjenigen Fälle, bei denen ein anscheinand nicht erhebliches Trauma zu einer Herzschädigung oder zum Herztod geführt hat, und wo auch die Sektion einen geringen Befund am Herzen ergibt, der zur Erklärung des Todes kaum genügt. Dieses Teilgebiet der Beziehungen zwischen Herzschädigung und Unfall ist erst in neuerer Zeit bearbeitet worden.

Allgemein wird heute von klinischer Seite der Begriff der *Commotio cordis* gebraucht für posttraumatische Herzstörungen,

die sich sofort nach dem Trauma ausbilden und unter Umständen zu Spätfolgen führen. Die genaue Beschreibung der Erscheinungen der Commotio cordis geht in erster Linie auf Arbeiten von *Schlomka* zurück. Er hat in eingehenden *tierexperimentellen Untersuchungen* den Einfluß stumpfer Brustkorbverletzungen in Form von Hammerschlägen auf das Herz und den Kreislauf beim Kaninchen festgestellt und registriert.

Er fand, daß nur herznahe Thoraxpartien für eine postkommotionelle Herzschädigung geeignet sind. Als ausgesprochenstes und regelmäßigstes Frühsymptom war bei den Versuchstieren eine Elektrokardiogrammstörung im Sinne einer Rhythmusänderung durch heterotope Reizbildung nachzuweisen. In ihrer höchsten Ausbildung konnte sie zu tödlichem Kammerflimmern führen. In den meisten Fällen kam es auch zu Leitungsstörungen und häufig zu Veränderungen der Kammerkomplexe, wie man sie ähnlich bei Koronarspasmen findet. Für eine primär kardiale Natur des Traumaeffektes spricht seine Abhängigkeit von Ort und Stärke der Gewalteinwirkung. Zeitlich und in ihrer Stärke parallel mit der E. K. G.-Wirkung wurde stets auch eine Senkung des arteriellen Blutdruckes beobachtet, während zugleich der venöse Druck anstieg. Die Ursache dieser posttraumatischen Zirkulationsstörung ist in der Beeinträchtigung der Herzfunktion selber zu suchen, sie ist also kein reflektorischer Vorgang, wie früher angenommen wurde. Fast ausnahmslos trat in Begleitung der beschriebenen Symptome eine akute, posttraumatische Herzdilatation auf, die vorwiegend den rechten Ventrikel betraf. Auch diese ist primär kardial bedingt und wird durch die Traumawirkung auf den Herzmuskel selbst erklärlich. Wie die übrigen kardiovaskulären Erscheinungen zeigt auch die Herzvergrößerung Neigung zu weitgehender Rückbildung innert kurzer Zeit. Bei stärkerer Ausbildung kann sie sich nur langsam und unvollständig zurückbilden und ist dann nicht selten von einer, unter Umständen hochgradigen, Sekundärdilatation gefolgt.

Die *klinischen Erscheinungen* einer Commotio cordis beim Menschen lassen sich nach den tierexperimentellen Erfahrungen folgendermaßen deuten: Charakteristisch für alle Symptome ist, daß sie momentan unter der Einwirkung des Traumas schon einsetzen und bereits nach wenigen Sekunden voll ausgebildet sind. Die auftretenden Störungen sind kardiovaskulärer Natur und zeigen eine auffallende Neigung zu weitgehender, oft restloser Rückbildung. Diese ist naturgemäß abhängig von der Schwere des Traumaeffektes. Die akuten Störungen sind vorwiegend funktionell zu erklären und eben deshalb flüchtiger Art und schwer zu registrieren. Es kann sich jedoch auch ein Dauerschaden ausbilden, der seinen Ausdruck in E. K. G.-Störung und Herzgrößenänderung findet. Klinisch beschrieben wurden Fälle von wahrscheinlicher Commotio cordis schon früher, nur wurden sie im Sinne eines reflektorisch ausgelösten, zerebralen Schockzustandes gedeutet.

Die wichtigsten Symptome sind: Pulsunregelmäßigkeiten, wohl als Ausdruck heterotop entstandener Extrasystolien, Kleiner-

bzw. Unfühlbarwerden des Pulses, durch das Absinken des arteriellen Blutdruckes erklärlich, und Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen bis zu längerdauernder Bewußtlosigkeit, welche durch die akute Hirnanämisierung bei dem straken Blutdruckabfall verständlich werden.

Auch eine akute posttraumatische Herzdilatation ist beim Menschen schon mehrfach beschrieben worden. In Analogie zu den Tierversuchen handelt es sich dabei nach *Schlomka* um eine primär kardiale Schwächedilatation des Herzens infolge direkter Herzmuskelschädigung durch die einwirkende Gewalt. Die Atmung der von einer Commotio cordis Betroffenen ist oft unregelmäßig und oberflächlich, subjektiv besteht ferner ein Gefühl von allgemeiner Schwäche oder einem lähmungsartigen Zustand, öfters auch verbunden mit Schmerzen in der linken Brustseite.

Was nun die *Diagnose* der akuten traumatischen Herzschädigung durch ein stumpfes Brustwandtrauma anbelangt, muß gesagt werden, daß sie von klinischer Seite verhältnismäßig selten gestellt wird. Diese Tatsache ist aus mehreren Gründen verständlich. Die klinischen Symptome sind sozusagen ausnahmslos außerordentlich flüchtige. Sie sind auch für den Arzt, der die erste, sofortige Untersuchung eines Verunfallten vornimmt, bei dem es sich um eine Commotio cordis handeln könnte, nicht alle leicht an Ort und Stelle feststellbar. Weder bei äußerer Untersuchung, noch bei einer Röntgendurchleuchtung brauchen sich Verletzungsfolgen am Brustkorb zu zeigen, trotz bestehender Schädigung der Organe in der Brusthöhle. In anderen Fällen, bei schweren Traumen, können sich neben den Erscheinungen der Gewalteinwirkung auf den Thorax noch solche an anderen Teilen des Körpers und an anderen Organsystemen finden, die das Bild der Commotio cordis verschleiern und komplizieren. Ferner ist es nicht immer leicht, den Unfallmechanismus genau und richtig zu rekonstruieren und Art, Ort und Stärke der Gewalteinwirkung zu beurteilen. Dies ist aber von großer Bedeutung, denn nach *Schlomkas* Untersuchungen am Tier kann nur ein Trauma, das mit intensiver, schlagartiger Gewalt herznahe Brustwandpartien trifft, zu den akuten Symptomen der Commotio cordis führen.

Der Tod von seiten des Herzens nach einer Commotio cordis kann augenblicklich nach dem Unfall unter dem Bild des sogenannten Schocktodes eintreten. Er wird am besten durch das Einsetzen von stets tödlichem Kammerflimmern erklärt. In andern Fällen ist das Adams-Stokessche Syndrom mit nachfolgendem Kammerstillstand beobachtet worden. Die letzte Ursache des tödlichen Ausganges einer Commotio cordis ist jedenfalls in einer

funktionellen Durchblutungsstörung des Herzens und in einem Koronarversagen zu suchen.

Von großer Wichtigkeit sind für den ärztlichen Begutachter bei der Beurteilung des Zusammenhangs von Trauma und Herzschädigung die *chronischen Folgezustände*, die sich nach Commotio cordis entwickeln können. Im allgemeinen sollten zur Annahme eines Dauerschadens akute Symptome klinisch nachgewiesen werden. Sowohl Brustkorbverletzungen als Herzbeschwerden sind beim Menschen häufig, und sie können ohne ursächliche Beziehung zusammentreffen. Es sind in der Literatur noch ziemlich wenig Fälle von sicherer postkommotioneller Herzschädigung beschrieben. Wenn eine solche beobachtet wird, so zeigt sie das Bild der Herzinsuffizienz bei Myokardschädigung. Im Elektrokardiogramm lassen sich Störungen nachweisen, sei es im Sinne einer verlängerten Ueberleitungszeit, eines Koronareffektes oder von Extrasystolen. Weiter kann sich eine oft hochgradige Herzdilatation entwickeln, die vorwiegend das rechte Herz betrifft. Die Ausbildung einer traumatischen Herzmuskelerkrankung geht allmählich vor sich, führt aber doch verhältnismäßig rasch zu klinisch faßbaren Erscheinungen. Nach Erfahrungen des Tierexperiments und Angaben der Literatur muß sich eine postkommotionelle Herzinsuffizienz, die auf ein vorangegangenes Trauma bezogen werden soll, jedenfalls innert 2—3 Monaten nach diesem manifestieren. Die Frage der Angina pectoris traumatica ist ebenfalls von einigen Autoren untersucht worden. Die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen herznahem Brustwandtrauma, Commotio cordis und anginösen Herzbeschwerden liegt durchaus im Bereich der Möglichkeiten. Da es sich bei der Commotio cordis um ein Koronarversagen handeln kann, so läßt sich leicht bei den später auftretenden Erscheinungen von seiten des Herzens an eine bestehenbleibende Neigung der außerordentlich empfindlichen Kranzgefäße zu Spasmen denken. Zeitlich wurden sie 4—8 Wochen nach dem Trauma beobachtet.

Sehr wichtig ist zur Beurteilung der Spätfolgen die fortlaufende Kontrolle des Unfallpatienten, besonders was die Herzgröße und die elektrokardiographischen Verhältnisse anbelangt.

Das posttraumatische Herzleiden kann sich subjektiv und objektiv weitgehend bessern. Manchmal bleiben die Symptome eines Myokardleidens bestehen, es bildet sich eine Herzinsuffizienz aus, die progredienten Charakter hat. Eine solche Entwicklung kann noch nach Monaten und Jahren zum tödlichen Ausgang führen. Auch kann ein traumatisch geschädigtes Herz, das sich anscheinend von der akuten Commotio cordis erholt hat, bei der ersten stärkeren Belastung durch körperliche Arbeit und An-

strengung erneut versagen oder überhaupt erstmals klinisch feststellbare Symptome einer Schädigung zeigen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen am Herzen nach Commotio cordis.

In den experimentellen Untersuchungen *Schlomkas* fanden sich bei den Kaninchen, die nach der Anwendung der stumpfen Gewalt auf den Brustkorb die beschriebenen typischen Erscheinungen aufgewiesen hatten und dann getötet wurden, nur in 2 Fällen gröbere anatomische Läsionen, wie Einrisse und Rupturen, am Herzen. In allen übrigen Fällen waren von bloßem Auge eben erkennbare Blutungen in geringer Zahl zu finden. Am häufigsten waren sie im Septum und den Papillarmuskeln lokalisiert. Histologisch wurden kleine Blutungsherde im Myokard stets beobachtet. Bei den Tieren, die an einer Sekundärdilatation des Herzens zugrunde gegangen waren, war das Herz, vornehmlich das rechte, in hohem Maße erweitert.

Vor *Schlomka* hatte *Rusca* die traumatischen Druckwirkungen an Tieren untersucht und in einigen Fällen Blutungen unter das Perikard oder im Myokard festgestellt. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte auch *Külbs* bei Versuchen an Hunden. Er beschreibt als akute Veränderungen Hämorrhagien im Perikard und im Myokard, auch solche an der Basis der Klappen, vor allem fanden sie sich im Bereich des rechten Herzens. Nicht selten sah er sie auch im Septum, und dann waren sie mikroskopisch in der Umgebung größerer Blutgefäße lokalisiert. Als subakute bis chronische Veränderungen beobachtete er Residuen von Blutungen im Herzmuskel in Form von jungem Bindegewebe, Leukozyten und zerfallenen Muskelfasern. Uebereinstimmend damit werden auch von anderen Autoren kleinere und größere Blutungen, Kontusionen, Herzmuskelschwielen, Zerreißungen und Einrisse der Muskulatur bis zu Wandaneurysmen beschrieben.

Hervorgehoben werden muß, daß trotz unmittelbar eingetretenem Tod nach einer Commotio cordis der Befund am Herzen negativ sein kann. Es werden keine den Tod erklärenden, anatomischen Läsionen oder Veränderungen gefunden. In diesen Fällen darf man annehmen, daß die Gewalteinwirkung vielmehr im Sinne einer funktionellen Störung das tödlicheVersagen von Herz und Kreislauf verursacht hat. Die Störung betrifft dann das Gefäßnervensystem, die Gefäße antworten auf diese Störung mit krampfartigen Kontraktionen und Dilatationen, was dann wieder zu akuten Ernährungsstörungen unter Umständen lebenswichtiger Bezirke im Herzmuskel den Anlaß gibt. Das Reizleitungssystem und die Automatiezentren sind solche Gebiete. Für eine derartige Erklärung spricht ein Befund von *Csehs*, der das Herz eines sofort nach einem heftigen Brustwandtrauma Verstorbenen untersuchte. Die Todesursache war eine sichere Commotio cordis gewesen. Er

fand histologisch in der Muskulatur des Septums die Kapillaren und kleinen Venen stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, während die Arterien eng kontrahiert waren. Die Muskelfasern waren teilweise auseinandergedrängt, und zwischen ihnen im lockeren Bindegewebe waren größere und kleinere Hämorrhagien vorhanden. Die Blutungen dürfen nicht als auslösende Ursache der Commotio cordis aufgefaßt werden, sondern sie sind selbst der Ausdruck einer schwerwiegenden, vasomotorischen Störung. Entweder handelt es sich um Diapedesisblutungen, oder was wahrscheinlicher ist, um Kapillarberstungen.

Die Gefäßstörungen können auch den Tonus der Herzmuskulatur wesentlich beeinflussen, und damit wird die akute Dilatation verständlich.

Chronische Veränderungen nach kommotioneller Herzschädigung sind auch beim Menschen schon mehrfach beobachtet worden. Als einfachen und häufigen Traumaeffekt findet man ein erweitertes, atrophisches oder hypertrophisches Herz. Besonders wichtig, weil am ehesten traumatisch bedingt, ist die Feststellung dieser Dilatation am rechten Herzen. Auch hier kann wie bei der akuten Erweiterung die Gewalteinwirkung Spasmen der kleinsten Koronararterien ausgelöst haben und dadurch die sich allmählich ausbildende Wandschwäche verursachen. Dieselbe Erklärung mag für die Angina pectoris traumatica gelten und den daraus in gewissen Fällen entstehenden Herzinfarkt. Ob eine weitere Folge der Angina pectoris, d. h. der Koronarspasmen, eine umschriebene Arteriosklerose oder Thrombosierung eines solchen Gefäßes mit Infarkt und Schwielenbildung sein kann, bleibt sehr fraglich.

Am häufigsten werden jedenfalls Blutungen gefunden. In Fällen, wo die Commotio cordis erst nach längerer Zeit, nach Wochen oder Monaten, zum Tode geführt hat, tritt Organisation und weitgehende Resorption der Blutungen auf. Der Befund am Herzmuskel kann demnach nun wieder negativ sein. Wenn wesentliche Blutungen vorhanden waren, so zeigt das Myokard Schwielenbildungen, früher als Myocarditis traumatica bezeichnet. Auch diese finden sich naturgemäß, ebenso wie die Blutungen, zahlreicher im rechten Herzen und Ventrikelseptum. Daraus erklären sich die verschiedenartigen Erscheinungen, die sich subakut und chronisch nach dem Abklingen der akuten Symptome bei Commotio cordis entwickeln können. Zum Teil sind sie weitgehend reversibel, was sich am besten an Hand des Elektrokardiogramms verfolgen läßt. Die Prognose der Commotio cordis ist mit Vorsicht zu stellen, da sich immer noch und sehr allmählich subjektive Beschwerden eines Dauerschadens bemerkbar machen können.

Zur Beantwortung der zweiten Frage, die bei der Betrachtung der oben beschriebenen Fälle sich stellt, müssen zuerst einige allgemeine Gesichtspunkte, was Atmung, Kreislauf und Herzarbeit anbelangt, kurz erörtert werden.

Physiologie und Pathologie der Atmung und ihrer Beziehungen zum Kreislauf

Das Respirations- und das Zirkulationssystem stehen in den mannigfachsten Wechselbeziehungen zueinander, und ihr funktionelles Zusammenspiel ist lebensnotwendig. Es soll hier nicht auf die wichtigen respiratorischen Leistungen des Herzens und des Gefäßsystems und ihrer Rückwirkungen auf das Atmungsorgan eingegangen werden, sondern, ausgehend vom Atemmechanismus, einige seiner Beziehungen zum Blutkreislauf und zum Herzen zusammengefaßt werden.

Die Atembewegung bedeutet ein rhythmisches Zusammenwirken verschiedener Kräfte. Sichtbar wird eine Hebung und Senkung der Körperstammwandung, die nach Frequenz, Tiefe, Raschheit der Bewegung und Angestrengtheit derselben beurteilt wird. Die Inspiration ist ein aktiver Vorgang und geschieht mit der Beteiligung der langen Rückenmuskeln, der Muskeln mit Insertion an Klavikula, Sternum und Rippen und des Zwerchfells. Die erstgenannten Muskeln besorgen vorwiegend die Lüftung der oberen Lungenteile, während das Zwerchfell durch seine Bewegung die untere Atmung bewirkt. In der Ruhe geht der Luftwechsel zum großen Teil in den kaudalen Lungenabschnitten, durch die Zwerchfellbewegung, vor sich. Die Ausatmung erfolgt hauptsächlich unter passiver Rückkehr in die Ruhelage durch elastische Kräfte und die Schwerkraft. Bei stärkerer Ausatmung treten auch die Bauchmuskeln in Funktion. Am kräftigsten sind die inspiratorischen Muskeln an der vorderen, oberen Thoraxwand ausgebildet.

Die Bewegung der einzelnen Lungenteile ist in hohem Maße von der Brustkorbbetätigung abhängig. Infolge der Elastizität des Gewebes und der Oberflächenspannung besitzt die Lunge ein großes Dehnungs- und Retraktionsvermögen. Sie folgt den Ein- und Ausatmungsbewegungen des Thorax, wobei nicht nur der Gaswechsel vor sich geht, sondern auch die Statik der übrigen Brustorgane und die Blutbewegung entscheidend beeinflußt werden. Das Herz als Motor des Blutstroms und alle großen zu- und abführenden Gefäße befinden sich im Thoraxraum und sind den Bewegungen der Brustwand und des Zwerchfells mehr oder weniger stark unterworfen. Der Vorgang des Ein- und Ausströmens der Luft bei der Atembewegung ist leichter verständlich und meßbar als der Einfluß der Atembewegung auf Blutstrom und Herzaktion, der weniger in die Augen springt, komplizierter, prinzipiell aber sicher ähnlich aufzufassen ist.

Mechanik der respiratorischen Kreislaufunterstützung

Hofbauer zählt die Atemkräfte zu den wichtigsten extrakardialen Kreislaufkräften. Durch die rhythmisch wirkende Triebkraft der Atemtätigkeit wird erst der normal ablaufende Kreislauf garantiert. Bei jeder Thoraxerweiterung, also bei der Inspi-

ration, wird der negative Druck im Thoraxraum erhöht, und es macht sich eine inspiratorische Ansaugung auf das Herz und die großen Gefäße, soweit sie sich im Thoraxraum befinden, bemerkbar, die sich auch dem Blute mitteilt. Je nachgiebiger die Wand dieser Hohlorgane ist, umso größer ist der Effekt der ansaugenden Kraft. Damit wird der venöse Zustrom zum Herzen gefördert. Die kreislaufördernde Wirkung der inspiratorischen Kräfte macht sich besonders in der oberen Körperhälfte bemerkbar und führt zu einer Entleerung des Venensystems in diesem Gebiet. Sichtbar ist diese Tatsache an der Abschwellung der Halsvenen während der Einatmung. Während der Abnahme der intrathorakalen Saugkraft, also im Verlaufe der Exspiration, ist der Blutzufluß aus der oberen Körperhälfte gehemmt, während die Abströmung des Blutes aus der unteren Körperhälfte zum großen Teil vor sich geht. Das hochsteigende Zwerchfell und auch die Bauchpresse erweitern das Foramen quadrilaterum und damit die durch dieses Foramen hindurchtretende Vena cava ascendens. Bei der Inspiration im Gegenteil wird die Vene abgeklemmt, und man beobachtet eine Anschwellung der Beinvenen.

Neben diesem wohl wichtigsten Einfluß der verschiedenen Respirationsphasen, nämlich demjenigen der Regelung der Blutzufuhr zum Herzen, muß auch noch die Wirkung direkt auf den Lungenkreislauf berücksichtigt werden. Im ganzen ist der Druck im kleinen Kreislauf, verglichen mit demjenigen im großen, sehr gering und der Widerstand, der vom rechten Herzen zu überwinden ist, niedrig. Versuche haben ergeben, daß die Zirkulation des Blutes in der normal und ruhig atmenden Lunge leichter vor sich geht, als bei irgend einer Störung der Atemtätigkeit. Ueber die isolierte Einwirkung der beiden Respirationsphasen auf die Lungengefäße herrscht noch keine einheitliche Ansicht. Im allgemeinen nimmt man an, daß bei der Inspiration die Durchblutung der Lungen durch Erweiterung der Lungenkapillaren erleichtert wird. Andere Autoren sind der Ansicht, daß bei der inspiratorischen Dehnung des Lungengewebes eine Strömungsbehinderung zustande komme. Sicherlich besteht bei normalem zeitlichem Verhältnis von Inspiration zu Exspiration, bei nicht erhöhtem intrapulmonalem Druck, ein Optimum für den Blutstrom in den Lungen und den Zustrom zum Herzen. Bei diesen Verhältnissen im Kreislauf- und Atmungssystem ist auch der Abtransport der Kohlensäure und die Arterialisation des Blutes am vollständigsten, und der Nutzeffekt der Atmung am größten.

Störungen des Atemmechanismus

Es ist verständlich, daß sich Störungen des Atemmechanismus mehr oder weniger deutlich am Kreislauf bemerkbar machen werden. Häufig müssen solche Störungen auch vom Kreislauf kompensiert werden. Gelingt die Kompensation nicht in genügendem Maße, so kann es zu einem chronisch verlaufenden Versagen der Blutzirkulation kommen trotz unversehrtem Herzmuskel. Noch viel leichter und rascher wird die Insuffizienz eintreten, wenn der

Herzmuskel von vornherein schon eine Schädigung aufweist. Auf den Zusammenhang von Kreislaufinsuffizienz und Einschränkung der respiratorischen Oberfläche mit mangelhafter Arterialisation des Blutes soll hier nicht eingegangen werden. Sie kann vom Organismus weitgehend kompensiert werden und spielt bei pulmonalen Erkrankungen eine Rolle, die für die Erörterung des oben gestellten Problems nicht in Betracht fallen. Auch die kompensatorischen Leistungen des Organismus bei Einengung der Lungenstrombahn, zugleich mit der Verminderung ihres Luftgehalts, sollen nicht besprochen werden. Ihr Einfluß auf die Zirkulation durch Widerstandsvermehrung im kleinen Kreislauf und direkte Erschwerung der Arbeit des rechten Herzens ist verständlich. Weniger untersucht und weniger deutlich sichtbar ist die mechanisch bedingte respiratorische Insuffizienz, hervorgerufen durch eine Herabsetzung der in- und exspiratorischen Atemkräfte. Diese Insuffizienz der Atemkräfte braucht sich klinisch in der Ruhe nicht bemerkbar zu machen. Bei Arbeitsbelastung aber treten Insuffizienzerscheinungen, wie Zyanose und Dyspnoe, auf, und man kann diesen Zustand als Arbeitsinsuffizienz bezeichnen. Leicht zu diagnostizieren, aber von geringerer praktischer Bedeutung, ist die Ruheinsuffizienz, wo schon bei minimalster Beanspruchung Erscheinungen einer ungenügenden Zirkulation sich bemerkbar machen. *Hofbauer* hat das Verhalten der Atemkräfte und ihre Beziehungen zum Kreislauf bei verschiedenen Erkrankungen, die mit abnormen respiratorischen Verhältnissen einhergehen, untersucht und ganz allgemein einen kausalen Zusammenhang von Atmungs- und Kreislaufinsuffizienz festgestellt.

Klinische Erfahrungen bei den verschiedenen Erkrankungen und pathologischen Zuständen des Atmungsapparates

Das Krankheitsbild des chronischen *Emphysems* der Lunge ist klinisch genau beschrieben, und stets werden auch typische Veränderungen am Herzen und Kreislauf beobachtet. Die Symptome bestehen in Zyanose und Kurzatmigkeit bei Arbeitsleistung oder schon in der Ruhe. Erst tritt eine Stauung im kleinen Kreislauf auf, die dann, bei sich ausbildender Herzdekompensation, von einer Stauung auch im großen, venösen Kreislauf gefolgt wird. Der Tod ist durch das Versagen des Herzens bedingt, es handelt sich um eine pulmonale Herzinsuffizienz. Es ergibt sich somit ein deutlicher kausal aufzufassender Zusammenhang von Lungenerkrankung und Herzversagen. Die ausgesprochene Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf ist in der Hauptsache hämodynamisch bedingt. Die Lunge befindet sich in dauernder Inspirationsstellung, und an den Kapillaren sieht man Obliterationen und Schwund. Daneben fehlt bei der Inspirationsstellung die normale Druckerniedrigung, die durch Kapillarerweiterung eine Erleichterung der Zirkulation bewirken würde. Die rechte Herzkammer entleert das Blut gegen vermehrte Widerstände, sie behält mehr Restblut zurück, und die Folge davon ist eine Dilatation und Hypertrophie.

Ganz sicher sind auch mechanische Faktoren von Bedeutung. Der Thorax ist starr und faßförmig, der Typus der Atmung ist verändert, sowohl Inspiration wie Exspiration sind wenig ausgiebig. Die Tätigkeit des tiefstehenden Zwerchfells ist ungenügend, was sich auf den Zustrom des Blutes durch die Vena cava in ungünstiger Weise auswirkt. Die Vitalkapazität und die Lungenelastizität sind herabgesetzt. Eine Einheit ist das Krankheitsbild nicht, hingegen allen Fällen gemeinsam ist eine Kreislaufschwäche und eine Beeinträchtigung der Atemkräfte. Die letztere kann in einer vermehrten oder verminderten Leistung der Inspiratoren, oder in einer vermehrten der Exspiratoren bestehen. Der Elastizitätsverlust und die Ueberfüllung der Alveolen setzt die intrathorakale Saugkraft herab, und ihre fördernde Wirkung auf den Rückfluß des Blutes zum Herzen fehlt.

Im postoperativen Stadium der *Thorakoplastik* entwickelt sich manchmal sehr eindrucksvoll das Bild der sogenannten Herzinsuffizienz. Die Symptome können sehr rasch, innert Tagen, sogar Stunden, auftreten, sie können wieder schwinden, sind medikamentös beeinflußbar, treten aber in einem Teil der Fälle wieder auf. Sind die Erscheinungen ausgesprochen, so tritt unter Umständen ein tödliches Versagen des Kreislaufs ein. Die Prüfung der Atemkräfte ergab eine beträchtliche Herabsetzung derselben gegenüber der Norm. Dies ist ja bei der weitgehenden Veränderung des knöchernen Thoraxskelettes verständlich. Die bei der Atmung eintretende Versteifung des Brustkorbes fehlt auf der einen Thoraxhälfte. Zahlreiche Atemmuskeln sind weggefallen oder in ihrer Funktion behindert. Diese mechanische Störung der Atemfunktion macht sich im Kreislauf schon bald bemerkbar. Für die chronischen Folgen der Thorakoplastik läßt sich die Kompression der Lunge und Einengung der Lungenstrombahn verantwortlich machen. Wenn trotz dieser Einschränkung die Zufuhr von arterialisiertem Blut zum linken Herzen gleich bleiben soll, so hat das rechte Herz eine wesentliche Mehrarbeit zu leisten. Klinisch zeigt sich eine Insuffizienz von Kreislauf und Atmung bei jeder körperlichen Anstrengung.

Schwere Thoraxdeformität, im Sinne einer *Kyphose*, Kreislaufschwäche und Atemnot, bilden zusammen ein Krankheitsbild. Die Deformität tritt zuerst in Erscheinung, während die Kreislaufstörung sich meist erst mit der Zeit bemerkbar macht. Als drittes Symptom besteht dann noch die Behinderung und Erschwerung des Atemholens. Der Tod erfolgt in der Mehrzahl der Fälle unter den Erscheinungen des Kreislaufversagens, und der Sektionsbefund zeigt eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Die Erklärung dieser Zusammenhänge wird in den abnorm kleinen, mißgestalteten Lungen gesucht. Auch die mechanische Beengung des Herzens und der großen zu- und abführenden Gefäße und ihre Verlagerung werden mitverantwortlich gemacht. Leicht verständlich ist bei der Verbildung der Thoraxform, der Rippenringe und der Wirbelsäule, und damit der abnormen Insertion der Atemmuskulatur in ihrer Gesamtheit, eine Erschwerung der Atembewegung. *Hofbauer* hat das Verhalten der Atemkräfte bei der Kyphoskoliose untersucht und in allen Fällen eine starke Herabsetzung derselben gefunden. Die Werte bei der Ein- und Ausatmung sind hochgradig vermindert, verglichen mit den sonst festgestellten Durchschnittswerten. Die Ursache dafür sieht *Hofbauer* hauptsächlich in der Verschiebung der Ansatzpunkte der Atemmuskulatur am Brustkorb. Klinisch läßt sich ein ausgesprochener Parallelverlauf der Stärke der Beeinträchtigung der Atemkräfte und der Kreislaufstörungen konstatieren.

Als Folgeerscheinung *pleuraler Erkrankungen* wird häufig eine ausgesprochene Hypertrophie des rechten Herzens beobachtet. Sie kann sich verhältnismäßig rasch entwickeln. Man kann hier eine Kompression der

Lungenstrombahn mit Widerstandserhöhung als Ursache annehmen, aber es tritt auch eine Herzhypertrophie ohne eine solche Kompression, bei einfacher Concretio pleurarum, auf. In solchen Fällen ist wieder die mechanische Behinderung der Atemtätigkeit und der Wegfall der normalen Bewegung von Lungen, Pleura und Brustkorb für die Kreislaufunterstützung von Bedeutung. Die respiratorische Ausdehnungsfähigkeit der Lungen ist bei ausgedehnteren Verschwartungen der Pleura stark vermindert, die Atemkräfte sind hochgradig herabgesetzt. Durch die Verwachsung der beiden Pleurablätter miteinander wird das normale Eingleiten der Lunge in die Komplementärräume unmöglich, durch die fehlende Ausdehnungsfähigkeit ist der Einfluß des indirekt durch die Lungen wirkenden äußeren Luftdruckes geringer, während der Narbenzug den direkten Außendruck unterstützt. Die respiratorische Oberfläche an sich wäre für den Gaswechsel genügend groß, aber als Folgeerscheinungen sind klinisch Kreislaufinsuffizienz und Störungen der Herztätigkeit festzustellen.

Im Basler pathologisch-anatomischen Institut wurde im Jahre 1937 ein Fall beobachtet, der in diesem Zusammenhang wohl erwähnt werden kann. Bei einem erst 31jährigen Mann wurde bei der Sektion eine hochgradige rechtsseitige Herzhypertrophie gefunden. Er war unter den Zeichen der Herzinsuffizienz mit der klinischen Diagnose Myodegeneratio cordis gestorben. Die Erklärung des Herzbefundes wurde in der bestehenden totalen Obliteration der ganzen rechten Pleurahöhle gesehen. Der rechte Pleuraraum war geschrumpft und der Thorax asymmetrisch. Es hatte während langer Zeit ein Pneumothorax bei Lungentuberkulose bestanden. Der Herzmuskel selber war trüb geschwollen und braun atrophisch, zeigte aber keine schwereren Degenerationen oder entzündliche Veränderungen. Das Herz antwortete auf den Wegfall der normalen Unterstützung seiner Tätigkeit durch die Atembewegung mit Hypertrophie, die im jugendlichen Alter besonders ausgesprochen aufzutreten pflegt. Bei Erreichung der Grenzen seiner Leistungsfähigkeit kam es zu allmählichem Versagen und schließlich zum Herztod.

Im Zusammenhang mit den beschriebenen pathologischen Zuständen des Atmungsapparates im weitesten Sinne des Wortes kann gewiß mit Recht auch die Brustkorbverletzung in Form der *multiplen Rippenfrakturen genannt werden*. Es besteht eine Analogie eines in solcher Weise traumatisch geschädigten Thorax zu einem Thorax, dessen Rippenringe durch einen therapeutischen Eingriff, *die operative Thorakoplastik*, seine Intaktheit und Funktionstüchtigkeit eingebüßt hat. Auch der kyphotisch verbildete Brustkorb mit seiner eingeschränkten Bewegungsmöglichkeit steht in gewissen Beziehungen zum Thorax des Verletzten, bei dem eine Hemmung und Einschränkung der Atemexkursionen sozusagen immer festgestellt werden kann. Diese mechanische Schädigung ist allen den genannten Fällen gemeinsam. Sie braucht im Falle der Rippenfrakturen nicht hochgradig zu sein und klinisch wenig auffällige sichtbare und meßbare Symptome zu machen. Trotzdem kann die nachteilige Wirkung auf den Blutkreislauf sehr wohl vorhanden sein.

Wie werden nun die Rippenfrakturen von chirurgischer und unfallrechtlicher Seite her beurteilt? In ihrer Häufigkeit stehen

sie an dritter Stelle von sämtlichen Knochenbrüchen. Ihre Prognose wird ganz allgemein als eine auch in höherem Alter günstige eingeschätzt. Lebensgefährliche Zustände oder dauernde Beeinträchtigung der Gesundheit sind selten. Die Zusammenstellung einer Anzahl von 1156 Fällen von Rippenbrüchen, bei der Suva im Jahre 1920 gemeldet, zeigt nach *Haubensak* eine Mortalität von nur 1,8% als direkte Folge der Verletzung des Brustkorbs. Die Ursache für den tödlichen Ausgang bildeten dabei folgende Mitverletzungen oder Komplikationen: Herzverletzungen, traumatische Pneumonie, innere Verblutung, Lungenverletzungen, Zwerchfellriß und Zwerchfellhernie. Aus dieser Aufstellung ist ersichtlich, daß der Tod nur infolge außerordentlich schwerer Traumen bei weitgehender, grobanatomischer Schädigung des Organismus eintrat. Ueber das zeitliche Verhältnis von Unfall und Tod wird in der Arbeit nichts ausgesagt, aber aus der Aufzählung der Todesursachen kann man auf ein unmittelbares, oder wenigstens ziemlich baldiges Eintreten des Todes nach der Verletzung in der Mehrzahl der Fälle schließen.

Komplikationen traten bei der oben erwähnten Statistik in 13,3% der Fälle auf, und zwar: Traumatische Pleuritis und Pneumonie, Bronchitis, in einigen Fällen Hämatothorax, Pneumothorax oder einfach Hämoptoë. Symptome, die auf eine Herzschädigung durch das Trauma hinweisen würden, werden selten festgestellt. Genannt werden: Hämatoperikard und direkte Herzverletzung. Solche Mitverletzungen können nur bei schweren Knochenzertrümmerungen mit Splitterbildungen, sei es des Brustbeins, sei es der Rippen, entstehen, oder die Gewalteinwirkung führt direkt zu einer Quetschung des Herzens und seiner Hüllen mit Bildung eines blutigen Ergusses in die Perikardhöhle.

Haubensak beschreibt auch kurz die durch Schlag oder Stoß vor die Brust entstehende Schockwirkung und Commotio thoracica mit Ohnmacht und Bewußtseinstörungen. Die Genese der Erscheinungen muß nach der neueren Auffassung sicherlich im Sinne der direkten Gewaltwirkung auf das Herz als Commotio cordis gedeutet werden.

Zur Beurteilung eines im Anschluß an Rippenbrüche auftretenden, dauernden Herzschadens müssen unbedingt die Störungen der Atemtätigkeit mitberücksichtigt werden. Eine derartige dauernde Schädigung und Beeinträchtigung des Herzens entsteht am wahrscheinlichsten indirekt und betrifft zuerst die Atmung, dann den Kreislauf und zuletzt das Herz.

Ein hervorstechendes, klinisches Symptom einer Rippenfraktur ist der vom Verletzten regelmäßig angegebene Schmerz im

Bereich der Gewalteinwirkung, der besonders intensiv ist bei Bewegung und bei der Inspiration. Wenn mehrere Rippen gebrochen sind, so besteht stets eine Bewegungsstörung des Brustkorbes, besonders deutlich bei der Inspiration. Jeder Atemzug kann schmerzhaft sein und die tiefere Ein- und Ausatmung wird verhindert. Dieselben Symptome können auch bei bloßer Thoraxkontusion auftreten, sie sind aber bei bestehenden Frakturen häufiger vorhanden und intensiver. Die Inspektion des Patienten ergibt oft geringere Atemexkursionen der verletzten Seite, da diese möglichst geschont wird. Aus demselben Grund kann das Atemgeräusch auskultatorisch abgeschwächt sein. Bei der häufigsten Komplikation, der traumatischen Pleuritis, entsteht wieder eine Atembehinderung, wieder wird die erkrankte Brustseite geschont und weist geringere Atemexkursionen auf. In den leichteren Fällen ist sie in etwa 2 Wochen abgeheilt, in schwereren können längere Zeit oder dauernd Erschwerung der Atmung oder Schmerzen bestehenbleiben. Hartnäckige, langdauernde Folgen werden durch Verwachsungen und Schwartenbildungen verursacht, sie zeigen sich klinisch in besonders bei Anstrengung sich einstellender Atemnot. Nach schweren Traumen kann sich auch eine Starrheit des Brustkorbs, herabgesetzte Elastizität und Einschränkung der Beweglichkeit bemerkbar machen.

Alle die beschriebenen klinischen Erscheinungen zeigen deutlich, daß bei Brustkorbverletzungen, besonders bei Fällen, wo mehrere Rippen gebrochen sind, eine Beeinträchtigung der Atembewegung meistens vorhanden ist. Die in- und exspiratorischen Atemkräfte sind herabgesetzt, da die Tätigkeit der Muskeln, die an den Rippen ansetzen, behindert ist. Mit inbegriffen ist das Zwerchfell, wenn auch die untere Brustkorbhälfte verletzt ist. Dazu besteht die Atemhemmung durch den Schmerz. Die kreislauffördernde Wirkung der ungehinderten Atembewegung fällt zum Teil weg, und leicht kann eine Stauung des Blutes im Venensystem eintreten. Ein gesundes und kräftiges Herz wird diesen nachteiligen Effekt kompensieren können, es werden sich keine Symptome einer Kreislauf- und Herzschwäche zeigen und keine dauernden Störungen sich bemerkbar machen. Anders steht es bei einem bereits geschädigten, oder, wenn auch nur in leichter Weise, erkrankten Herzmuskel. Für diesen wird die Verletzung eine Belastung und Schädigung bedeuten.

Zur Begutachtung der zu Anfang beschriebenen Fälle im Hinblick einer möglichen Commotio cordis, ihrer Folgezustände, des entsprechenden pathologisch-anatomischen Befundes und eines respiratorischen Kreislaufversagens infolge der Brustkorbverletzung.

In erster Linie erhebt sich die Frage, ob die angeschuldigte Gewalteinwirkung geeignet war, das Herz kommotionell zu schädigen. In allen drei Fällen bestand der Unfall in einem Sturz auf eine harte Unterlage. Die Gewalt muß also mehr oder weniger schlagartig den Brustkorb getroffen haben und nicht nur in der Art einer von *Schlomka* als unwirksam gefundenen Thoraxkompression oder Erschütterung. Dafür sprechen auch die bei den Verunfallten festgestellten Rippenfrakturen. Die Einwirkungsfläche der Gewalt war relativ groß, sie wird damit weniger herzwirksam. Getroffen wurden herznahe Brustwandpartien, denn in allen Fällen fanden sich die Rippenbrüche im Bereich der linken Brusthälfte, zweimal in deren vorderem Abschnitt und einmal mehr seitlich gelegen. Art und Einwirkungsort der Traumen kommen somit für eine Commotio cordis in Betracht.

Die anamnestischen Angaben, nach denen man auf eine klinisch ausgesprochene Commotio cordis schließen könnte, sind in allen Fällen spärlich. Eine erhebliche, jedenfalls deutlich sichtbare Störung von seiten des Herzens sollte gleich nach dem Trauma vorhanden gewesen sein, damit die Annahme eines chronischen Herzschadens berechtigt wäre.

Zu Fall I ist zu sagen, daß nach dem Unfall nur äußere Verletzungen diagnostiziert wurden, wir hören von keinen Funktionsstörungen des Herzens. Besonderheiten des Pulses, des Blutdrucks, der Herzgröße werden nicht erwähnt, die Verunfallte klagte über keine Schmerzen in der Herzgegend, oder wenn solche bestanden, werden sie durch die vorhandenen Verletzungen erklärbar. In der Folgezeit wurde der Arzt nicht zugezogen, da keinerlei ernste Symptome, besonders nicht solche von seiten des Herzens oder des Kreislaufs, auftraten. Erst 6 Wochen nach dem Unfall konnte der Arzt bereits deutliche Zeichen einer Herzinsuffizienz feststellen: Atemnot, Stechen auf der Brust, Zyanose, Tachykardie, Verbreiterung des Herzens, 5 Tage später erfolgte der Tod durch Versagen des Herzens.

Trotz des fehlenden Beweises einer akuten, kommotionellen Herzschädigung müssen die nach dem Trauma auftretenden Zeichen der Herzinsuffizienz in einen kausalen Zusammenhang mit diesem gebracht werden. Die zeitlichen Verhältnisse sprechen dafür. Vor dem Unfall bestanden keine Herzbeschwerden, obwohl die Sektion noch verschiedene ältere Herzveränderungen aufdeckte.

Da der Tod 8 Wochen nach dem Unfall erfolgte, müssen die Veränderungen am Herzen, falls eine Commotio cordis stattgefunden hat, chronische sein. Das Herz ist hochgradig erschlafft und erweitert, besonders besteht die Erschlaffung am rechten Herzen. Das ist ein wohl im allgemeinen häufiger Befund, gerade wenn noch eine Fettdurchwachsung vorhanden ist wie hier. Trotzdem muß man an eine sich langsam ausbildende traumatische Herzdilatation denken. Mikroskopisch finden sich kleine Schwielenbildungen, die möglicherweise durch Organisation 8 Wochen vorher stattgehabter Blutungen entstanden sind, aber auch viel älter sein können.

Die Rippenfrakturen wurden intra vitam nicht diagnostiziert. Bei der Sektion wurden ausgedehnte Kallusbildungen links der 3.—9., rechts der 3.—8. Rippe gefunden. Die Brustkorbverletzung war also eine ausgesprochen schwere gewesen, zur Zeit des Todes allerdings praktisch als abgeheilt anzusehen. Es ist hervorzuheben, daß infolge der Verletzung die Beweglichkeit des so weitgehend mechanisch geschädigten Thorax sicherlich stark eingeschränkt wurde, und die fehlende Kreislaufunterstützung eine Erschwerung der Herztätigkeit bedingt haben wird. Zudem hat das Trauma in diesem Fall ein wenig anpassungsfähiges, stark fettdurchwachsenes Herz getroffen, das unter Umständen zugleich noch von einer Commotio cordis geschädigt war.

Zu Fall II: Der erste Unfall schien keine schweren Folgen für den Patienten zu haben. Es wurden zwar mehrere Rippenbrüche festgestellt, jedoch zeigten sich weder sofort, noch im Verlauf der nächsten Zeit, Erscheinungen einer Commotio cordis oder ihrer Folgezustände. Eine traumatische Herzschädigung wurde also klinisch nicht vermutet. 16 Tage später ereignete sich der zweite Unfall, der sofort zum Zusammenbruch des Verunfallten und in ganz kurzer Zeit zu dessen Tod führte. Dieser schlagartige Zusammenbruch, das Versagen der Zirkulation, der lähmungsartige Zustand, der an eine Apoplexie erinnert, bei einer den Brustkorb treffenden Gewalteinwirkung, spricht durchaus für eine kardiale Genese der Erscheinungen.

Für eine postkommotionelle Herzschädigung kommt also das zweite tödliche Trauma in Betracht, da nach dem ersten Trauma keine Herzbeschwerden auftraten. Wieder besteht als Hauptbefund am Herzen eine auffallende Erschlaffung und Dilatation bei leichter Vergrößerung. Mikroskopisch ist der Befund, was kommotionelle Schädigungen anbelangt, ein negativer.

Auch in diesem Fall sind die Thoraxverletzungen erhebliche, es bestehen multiple Rippenfrakturen, vor allem linkerseits. Teilweise sind die Rippen wieder fest, teilweise zeigen sie noch ab-

norme Beweglichkeit. Der Tod erfolgte unmittelbar im Anschluß an das zweite Trauma, wahrscheinlich durch eine Commotio cordis. Daneben ist der Herzmuskel ebenfalls fettdurchwachsen und braun atrophisch, also von vornherein geschwächt. Wenn man alle mitwirkenden Faktoren in Rechnung zieht, so muß man zum Schluß kommen, daß die erste Verletzung zu respiratorischer Insuffizienz und sich allmählich ausbildender Herz- und Kreislaufschwäche führte, daß aber das Versagen erst durch ein zweites, dem ersten ähnliches Trauma, verursacht wurde.

Zu Fall III: Nach dem Sturz von der Leiter konnte der Verunfallte noch selber nach Hause gehen und klagte über keine besonderen Schmerzen. Deshalb wurde er auch nicht gleich von ärztlicher Seite untersucht, Puls-, Blutdruck-, Herz- oder Atemstörungen wurden nicht beobachtet. Am nächsten Tag wurden nur die Rippenfrakturen diagnostiziert, Herz und Kreislauf schienen ohne Funktionsstörungen zu sein. Allerdings dachte der Arzt bei dem Alter des Patienten und der bestehenden, chronischen Bronchitis an Komplikationen. Schon einen Tag später starb der Patient unerwarteterweise. Bei diesem zeitlichen Verhältnis von Trauma und Exitus ist als Todesursache am ehesten eine akute Dilatation des zudem braunatrophischen Herzens, ein Versagen des Koronarkreislaufes, Reizleitungsstörung oder Kammerflimmern anzunehmen. Die Ueberlegungen können hier nur Vermutungen bleiben, da klinisch weder die akuten Erscheinungen der Commotio cordis noch diejenigen, die dem tödlichen Versagen von Herz und Kreislauf unmittelbar vorausgingen, beobachtet wurden.

Der pathologisch-anatomische Befund kann zur Aufklärung des Kausalzusammenhanges einiges beitragen. Wenn eine Commotio cordis die Todesursache war, so sollte der Nachweis von Frühveränderungen am Herzen gelingen. Wir finden ein erschlafftes, erweitertes und braunatrophisches Herz. Die Dilatation ist sehr wahrscheinlich traumatisch bedingt. Als weiteres Zeichen des Versagens von Herz und Kreislauf besteht eine akute Stauung der Leber und Nieren. Mikroskopisch läßt sich hier die starke Blutfüllung und Erweiterung der Kapillaren und kleinen Venen bei engen Arterien für eine postkommotionelle Myokardschädigung verwerten, während Blutungen im Bereich der untersuchten Stelle vermißt werden.

Die Verletzung besteht in Frakturen sämtlicher Rippen der linken Brustseite mit Ausnahme der ersten. Das Zwerchfell dieser Seite ist auffallend schlaff. Für eine auch nur einigermaßen wirksame Atembewegung fällt also die linke Thoraxseite ganz weg. Die Unterstützung der Blutbewegung und damit der Herzarbeit kann nur eine sehr mangelhafte und eingeschränkte sein. Es läßt sich

dieser traumatisch schwer geschädigte Thorax durchaus mit einem Thorax im postoperativen Stadium nach ausgedehnter Thorakoplastik vergleichen. Die Symptome der Kreislaufinsuffizienz werden sehr rasch nach einem solchen Eingriff beobachtet, und auch in dem vorliegenden Fall erfolgte das tödliche Versagen schon 2 Tage nach dem Unfall. Die direkte, kommotionelle Herzwirkung und die Myokardschädigung im Sinne der braunen Atrophie machen ein so rasches Versagen ebenfalls verständlich.

Abschließend läßt sich sagen, daß klinisch und pathologisch-anatomisch die Symptome und Veränderungen an Kreislauf und Herz bei schweren Thoraxtraumen, sowohl durch eine Commotio cordis, als durch Störung der Atembewegung bedingt sein können und sich schwerlich auseinanderhalten lassen. Immer aber ist eine Thoraxverletzung mit multiplen Rippenfrakturen, vor allem eine solche, die die linke Brustwandseite und damit die Herzgegend trifft, als eine ernstliche Schädigung mit daraus hervorgehenden Störungen der in engen Beziehungen zueinander stehenden Funktionen von Atmung und Kreislauf anzusehen. In besonders hohem Maße gilt das für Fälle, wo das Trauma Personen in höherem Alter trifft, bei denen ein Herzleiden so oft vermutet werden kann oder schon festgestellt ist.

Das Versagen des Zirkulationsapparates kann rasch eintreten, unter Umständen ohne vorherige warnende Erscheinungen, oder wenigstens kaum auffällige. Der Arzt sollte deshalb bei einem in dieser Weise Verletzten von vornherein therapeutische Maßnahmen ergreifen. Wenn eine Commotio cordis diagnostiziert oder vermutet werden kann, so muß der Verunfallte maximale Ruhe und Schonung haben. Zur Entlastung des Herzens ist in einem solchen Fall ein Aderlaß geeignet, während an der Peripherie angreifende Kreislaufmittel, wie sie beim Schock indiziert sind, zu vermeiden sind, da sie das direkt geschädigte Herz nur belasten. Zur Bekämpfung und Verhütung der Kreislauf- und Herzschädigung durch die Behinderung und Erschwerung der Atmung beim Brustkorbverletzten, insbesondere in höherem Alter, ist ebenfalls Ruhe und Schonung nötig, daneben soll die Arbeit des Herzens durch die üblichen Kardiaka unterstützt werden.

Bacmeister: Nauheim. Fortbild.lehrg. **13,** 142 (1937). — *Barber:* Brit. med. J. **433,** 4025 (1938). — *Beck, S.:* J. amer. med. Assoc. **104,** 109 (1935). — *Bethe* und *Bergmann:* Normale u. pathol. Physiol. **2,** 369 ff., 410 ff. — *Brauer, L.:* Kongr.zbl. inn. Med. **44** (1932). — *Bruns, O.:* Dtsch. med. Wschr. **3,** 101 (1913). — *Cseh, E. v.:* Z. gerichtl. Med. **24,** 322 (1935). — *Dietrich:* Virchows Arch. **237,** 373 (1922). — *Glatzel:* Dtsch. med. Wschr. **1,** 377 (1936). — *Haubensak, O.:* Diss. Zürich, 1923. — *Henschen, C.:* Schweiz. med. Wschr. **27,** 626 (1934). — *Herbst* und *Schellenberg:* Z. klin.

Med. **120** (1932). — *Hofbauer, L.:* Erg. inn. Med. **1935**; Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 93 (1935). — *Jordan:* Diss. München 1936. — *Knipping:* Klin. Wschr. **12**, 206 (1935). — *Kohn:* Klin. Wschr. **17/18**, 795, 843 (1929). — *König, F.* und *Magnus, G.:* Handbuch der ges. Unfallheilkunde **4**, 350, 298 ff. — *Krehl:* Entstehung, Erkennung und Behandlung inn. Krankheiten, **1**, Leipzig. — *Külbs, F.* und *Strauß, H.:* Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **19**, 1908; Klin. Wschr. **2**, 38, 1572 (1932). — *Moritz* und *Atkins:* Arch. Path. (Am.) **25**, 445 (1938). — *Munck, W.:* Z. gerichtl. Med. **29**, 56 (1938). — *v. Neergaard:* Z. exper. Med. **66**, 373 (1929). — *Randerath:* Verh. dtsch. path. Ges. **30**, 163 (1937). — *Rusca:* Dtsch. Z. Chir. **132**, 315 (1915). — *Sauerbruch:* Chirurgie der Brustorgane, **1** und **2**. — *Schlomka, G., Hinrichs, Schmitz:* Z. exper. Med. **81**, 43 (1932); **83**, 779 (1932); **85**, 171 (1932); **90**, 301 (1933); Aerztl. Sachverst.ztg. **7/8** (1934). — *Schuster:* Fortschr. Röntgenstr. **56**, 23, 125 (1937). — *Siebeck:* Nauheimer Fortbildungslehrgang **11** (1935). — *Spühler:* Schweiz. med. Wschr. **33**, 766 (1937). — *Störmer:* Dtsch. med. Wschr. **1** 235, 260 (1938). — *Tigerstedt:* Physiologie des Kreislaufs, 1923. — *Vogt, H.:* Med. Welt **1493** (1937). — *Wagner, R., Häusler, Bayer:* Z. Biol. **92** (1932); **94** (1933); **95** (1934); **96** (1935); **98**, 1937). — *Weber:* Schweiz. med. Wschr. **38**, 857 (1932). — *Wenckebach:* Wien. klin. Wschr. **25** (1935).